

Aus der Veterinär-Medizinischen Klinik der Universität Zürich

(Direktor: Prof. Dr. W. Leemann)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER NORMALE GLUCOSE - WERTE BEI KATZEN

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
Veterinär-Medizinischen Fakultät der
Universität Zürich

vorgelegt von

NEMATOLLAH SCHAHAB

Tierarzt

von Teheran/Iran

Genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. W. Leemann, Referent

Prof. Dr. Dr. h.c. H. Spörri, Korreferent

Zürich 1980

aku-Fotodruck

Aus der Veterinär-Medizinischen Klinik der Universität Zürich

(Direktor: Prof. Dr. W. Leemann)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER NORMALE GLUCOSE - WERTE BEI KATZEN

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
Veterinär-Medizinischen Fakultät der
Universität Zürich

vorgelegt von

NEMATOLLAH SCHAHAB

Tierarzt

von Teheran/Iran

Genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. W. Leemann, Referent

Prof. Dr. Dr. h.c. H. Spörri, Korreferent

Zürich 1980

aku-Fotodruck

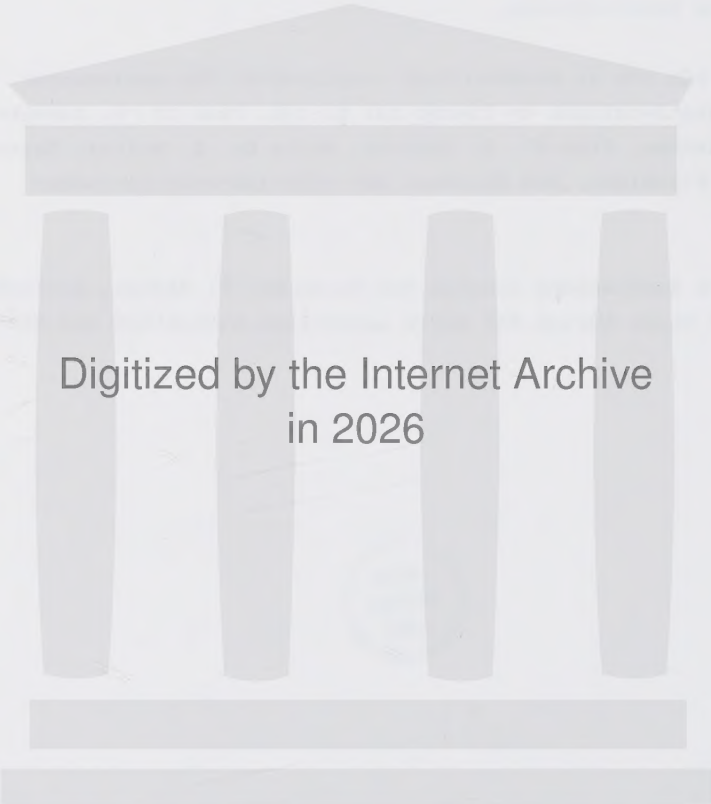


Dankansagen

Meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. W. Leeman danke ich herzlich für die Ueberlassung des Themas und seine jederzeit gewährte Unterstützung.

Ebenso bin ich zu grossem Dank verpflichtet den Assistenten der Kleintierklinik am Tierspital Zürich, Frau Dr. B. Kammermann-Lüscher, Frau Dr. B. Nabholz, Herrn Dr. A. Heller, Herrn Dr. M. Flückiger, dem Personal des veterinär-medizinischen Labors.

Dankbare Anerkennung schulde ich Herrn Dr. T. Rajmon, Schlachthof der Stadt Zürich für seine wertvollen Ratschläge und Mithilfe.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507203_0037

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Literatur	2
1. Angaben über Zusammensetzung und Blutzuckergehalt des normalen Katzenblutes	2
2. Blutzucker-Metabolismus und seine Regulation bei Menschen und verschiedenen Tierarten	10
3. Wichtigste Einflüsse auf den Blutzuckergehalt	19
III. Eigene Untersuchungen	21
1. Auswahl der Katzen, Blutentnahme	21
2. Gruppenverteilung für die statistische Ausrechnung	22
3. Methode der Blutzuckerbestimmung	23
IV. Ergebnisse und Diskussion	24
1. Gesamtübersicht der ermittelten Werte	
2. Einfluss der Gesundheit / Krankheit auf Blutzuckerwerte	24
3. Einfluss des Alters auf Blutzuckerwerte	25
4. Einfluss des Geschlechtes auf Blutzuckerwerte	25
5. Einfluss der Jahreszeit auf Blutzuckerwerte	26
6. Einfluss des Tagesrhythmus auf Blutzuckerwerte	27
7. Diskussion	27
V. Zusammenfassung	29
VI. Literatur-Verzeichnis	36

I. Einleitung

Zur Ergänzung der klinischen Diagnose werden auch in der Veterinärmedizin immer mehr Laboruntersuchungen durchgeführt. Damit ergibt sich die Notwendigkeit, für die einzelnen Parameter die Normalwerte und ihre physiologischen Schwankungsbreiten zu kennen.

Die Werte innerhalb der physiologischen Schwankungen sind statistisch zu sichern, um sie als Normalwerte definieren zu können. Die Kenntnis der Normalwerte ermöglicht der Laborroutine, die abweichenden Befunde schnell und zuverlässig zu eliminieren respektive einer weiteren Untersuchung zu unterwerfen.

Bei vielen Haustiergattungen sind solche Normalwerte für die verschiedenen Blut- und Urinbestandteile schon jahrelang bekannt. Im Gegensatz dazu gibt es in der erreichbaren Literatur nur wenige Angaben über die Normalwerte des gesunden Katzenblutes, im speziellen seines normalen Blutzuckergehaltes. Soweit diese Angaben existieren, weichen sie stark voneinander ab.

Mit der vorliegenden Arbeit soll ein Beitrag zur Bereinigung des Begriffes "Normalwerte des Blutzuckergehaltes bei gesunden Katzen" geleistet werden. Zusammen mit anderen klinischen und biochemischen Kriterien sollen diese Werte dem Untersuchenden nicht nur einen Einblick in den energetischen Haushalt des Organismus bieten, sondern auch helfen, im Falle einer Krankheit eine richtige Prognose zu stellen.

Für diesen Beitrag war es notwendig, eine Literaturübersicht über die Zusammensetzung des normalen Katzenblutes, den Blutzucker, seinen Metabolismus und seine Regulation, sowie über die wichtigsten methodischen, physiologischen, pathogenetischen und therapeutischen Einflüsse auf den Blutzuckerspiegel zusammenzustellen.

II. L i t e r a t u r

1. Angaben über einige Blutparameter und den Blutzuckergehalt des normalen Katzenblutes.

Die routinemässige Blutuntersuchung bei Katzen wurde bisher aus zwei Gründen vernachlässigt: Erstens hatte die Katzenpraxis bis vor wenigen Jahren selbst in den deutschen Grossstädten eine geringe Bedeutung, zweitens wurden als Versuchstiere eher Hunde als Katzen benutzt (KRAFT (1961)). Erst mit der Erweiterung der Laboruntersuchungen auf die Katzenpraxis sowie mit dem Einsatz der Katze als Labortier mussten allmählich, neben den Haltungs- und Fütterungsfragen, auch die normalen Blutwerte bei der Hauskatze untersucht und festgelegt werden (BEKEMEIER, (1962), BLOOM, (1957), KRAFT (1961), SCHERMER, (1967), VELASCO, 1971) u.a.).

Die Stelle der Blutentnahme war von einem Autor zum anderen verschieden: zur Blutentnahme wurden je nach Autor benutzt: die Vena cephalica antebrachii, Arteria femoralis, Vena saphena parva, Vena jugularis externa und das Herz (bzw. die Herzpunktion). Die Blutentnahme erfolgte mit oder ohne Narkose, es variierten weiter auch die Tagesstunde der Probeentnahme, der Nüchternheitsgrad, das Alter, das Geschlecht, der Gesundheitszustand, die Rasse, die Aufregung bei der Manipulation und die Seehöhe. (Die Arbeiten von (VELASCO, (1971)) sind auf einer Höhe von 2.196 m über Meer gemacht worden, bei den anderen Autoren ist diese nicht angegeben).

Die Gesamtblutmenge einer Katze beträgt nach KRAFT (1961) etwa 5 % des Körpergewichtes, was etwa 50 ml Blut pro kg entspricht. Nach KRAFT (1961) und SCHERMER (1967) liegen die Erythrozytenzahlen zwischen 6,5 bis 10 Mill./mm³ (Durchschnittswert von 8 Mill./mm³). Die Retikulozytenzahl wird mit 2 - 3 % angegeben. Die absolute Leukozytenzahl weist physiologische Schwankungen zwischen 8 und 28 Tausend/mm³ auf, der Durchschnittswert dürfte

nach KRAFT (1961) bei 12-, nach SCHERMER (1967) bei 17 Tausend liegen. Die Ausdifferenzierung des weissen Blutbildes ergibt nach KRAFT (1961) und SCHERMER (1967) folgende Werte: Basophile 0,1 % (0 - 2 %), Eosinophile 4 % (1 - 10 %), Neutrophile 60 % (31 - 85 %) Lymphozyten 30 % (10 - 64 %), Monozyten 1,8 % (1 - 4 %). Die Thrombozytenzahl wird mit 150 - 400 Tausend/mm³ angegeben. Die Haemoglobinkonzentration beträgt 10 - 14,5 g % (KRAFT 1961, VESALCO 1971), Blutkörperchensenkung nach einer Stunde 3 (4 - 13)mm, nach 24 Stunden 25 (25 - 46)mm (KRAFT 1961, SCHERMER 1967).

CARLOS (1970) et al. berichten, dass Faktoren, wie Angst, Schmerz, Müdigkeit und Spannung oder andere Stressfaktoren die haematologischen Werte stark beeinflussen. Dies wird durch Milzkontraktionen erklärt, wodurch grössere Mengen von Blutzellen, insbesondere Erythrozyten, in die Blutbahn gefördert werden. In den entnommenen Blutproben kann man deswegen nach CARLOS (1970) höhere Blutkörperchenzahlen sowie höhere Haemoglobinwerte erwarten, als es dem normalen nicht erregten Zustand entspricht.

In seinen haematologischen Studien untersuchte CARLOS (1970) den Einfluss von Rasse und Geschlecht auf die haematologischen Werte bei gesunden Hunden und Katzen. Während er bei den Hunden mehr als fünfzehn Rassen verglichen hatte, arbeitete er bei den Katzen vorwiegend mit Siamkatzen. Die anderen, näher nicht genannten Katzenrassen, hat er, wegen ungenügender Zahl, in eine gemeinsame Katzensgruppe zusammengefasst. CARLOS' (1970) Schlussfolgerung, dass die Rasse einen stärkeren Einfluss als das Geschlecht auf die untersuchten haematologischen Kriterien hat, scheint deswegen, abgesehen von fehlender statistischer Sicherung, wenigstens für seine Katzenversuche fragwürdig.

Vom Alter-Einfluss, berichtet CARLOS (1970), dass die sehr jungen Hunde und Katzen wesentlich höhere haematologische Werte aufweisen als die Erwachsenen.

Nach KRAFT (1961) weist das Katzenblut in seiner Morphologie einige Besonderheiten auf: In den Erythrozyten findet man nahe der Peripherie runde, vitalfärbbare Körnchen, die als Howell-Schmauchsche Körperchen bezeichnet werden und die als degenerative Veränderungen im strömenden Blut durch Resorption von Giftstoffen aus Magen und Darm entstanden sein sollen. Ausserdem besteht bei den Erythrozyten der Katzen oft Anisozytose und Polychromasie. Retikulozyten treten im peripheren Blut nur zu etwa 0,2 % auf. Die Thrombozyten variieren sehr in ihrer Grösse, sie können bis erythrozytengross werden. Katzen werden mit sehr hohem Haemoglobin-Gehalt im Blut geboren, zeigen dann aber in den ersten Lebenswochen eine physiologische Anaemie.

Die Katzen haben, wie alle Fleischfresser, ein granulozytäres Blutbild. Die Granulation der Basophilen ist jedoch sehr labil und wird oft nur durch Vakuolen angedeutet. Die Granulierung der Eosinophilen ist im Vergleich zu anderen Tieren sehr klein. Bei Neutrophilen lassen sich die Granula schwer färberisch darstellen. Die biologische Leukozytenkurve nach Schilling kommt deswegen nicht immer deutlich zum Ausdruck. Dagegen soll bei der Katze keine Verdauungsleukozytose auftreten (KRAFT, 1961).

Wenn auch, wie die vergleichenden Untersuchungen von CARLOS (1970) nachgewiesen haben, einige haematologische Werte beim Hund und bei der Katze übereinstimmen, z.B. die Zahl der roten und der weissen Blutkörperchen, der Haemoglobingehalt sowie das Volumen der zentrifugierten Erythrozyten (= Haematokrit), darf man dennoch nicht der bis jetzt verbreiteten falschen Ansicht verfallen, dass die verschiedenen chemischen Blutkomponenten bei Hund und Katze im allgemeinen ähnlich (BLOOM, 1957) seien. Dies betont auch LAWKOWICZ und CZERSKI (1966), nach deren Ansicht man wesentlich mehr Aufmerksamkeit den Besonderheiten der einzelnen Spezies auch bei der Auswahl der Tierart für die geplanten Experimente schenken sollte.

Nach BLOOM (1957) bestehen zwischen Hund und Katze bei folgenden Parametern signifikante Unterschiede: Rest-Stickstoff, Harnstoff, Harnsäure, Calcium, anorganischer Phosphor, Chlorid, Cholesterol, Albumine und Globuline. Der Rest-Stickstoff ist ein Gemisch verschiedener Substanzen, zu denen Harnstoff, Creatinin, Creatin, Ammoniak, Aminosäuren, Harnsäure und nichtdefinierter Stickstoff gehören. Beide, Rest-Stickstoff und Harnstoff, liegen bei der Katze wesentlich höher als beim Hund, während der Creatinin-Wert ähnlich ist. Wenn eine proteinreiche Diät Hunden und Katzen verabreicht wird, steigt der Harnstoff und folglich der Rest-Stickstoff. Es ist bekannt, dass auch bei der Katze tiefere Werte von Harnstoff und Rest-Stickstoff vorkommen, dies ist jedoch klinisch ohne Bedeutung. Während hohe Werte von Harnstoff und Rest-Stickstoff bei anderen Tierarten in der Regel als Zeichen einer Niereninsuffizienz interpretiert werden, müssen diese bei der Katze als noch physiologisch angenommen werden. Der Blutharnsäurespiegel bei Hunden liegt meistens unter 1 mg pro 100 ml, dagegen bei Katzen immer höher als 1 mg pro 100 ml Blutserum.

Im Vergleich zum Hund finden wir bei der Katze tiefere Werte von Calcium und Cholesterol, während die von anorganischem Phosphor und Chlorid höher liegen. Die Werte vom Chlorid und Cholesterol im Katzenserum gelten als mehr oder weniger gleich.

Die Hauptproteine im Serum sind Albumine und Globuline, die zusammen das Gesamtprotein darstellen.

Bei Schaf, Ziege, Kaninchen, Hund, Ratte und Meerschweinchen sowie beim Menschen, überwiegen die Albumine, bei Pferd, Schwein, Rind sind beide Proteinarten im Gleichgewicht oder es überwiegen die Globuline. Während beim Hund die Albumine praktisch immer überwiegen, haben bei der Mehrheit der Katzen immer die Globuline das Übergewicht.

Die restlichen von BLOOM (1957) untersuchten Blutbestandteile, nämlich Glucose, alkalische und saure Phosphatase zeigten keine signifikanten Unterschiede gegenüber dem Hundeblood. Uebereinstimmend mit BLOOM (1957) fand auch BEKEMEIER (1962) im Katzenblood höhere Blutammoniakwerte sowie niedrigere Alkaliereserve und Gesamtcholesterinwerte. Daneben hat er noch auffallend niedrige Bilirubinwerte gefunden. Der Kupfergehalt lag in derselben Grössenordnung wie beim Mensch und Hund, der Eisenspiegel lag höher.

Die grössten Unterschiede werden in der Literatur bei den Blutzuckerwerten gefunden. Sie beruhen einerseits auf verschiedenen Bestimmungsmethoden, andererseits dürfte auch das Tierkollektiv recht unterschiedlich gewesen sein. Da bei älteren Untersuchungen Angaben über Zahl der untersuchten Tiere, sowie eine exakte statistische Auswertung fehlen, können diese Werte nur bedingt als Vergleich verwertet werden. Bei den in der Literatur angegebenen Variationsbreiten wurde der Mittelwert nachträglich ausgerechnet und in der Tabelle 1 in Klammern aufgeführt.

In der Tabelle 2 sind die Angaben aus vier Literaturquellen über die wichtigsten Blutparameter zusammengefasst.

Von den diagnostisch wichtigen Enzymen wurden zur Unterstützung der anderen klinischen, haematologischen und biochemischen Kriterien, zur Ausscheidung der latent kranken Katzen, folgende Leberenzyme ausgewählt:

Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT)

zeigt eine Erhöhung bei Erkrankungen der Leberzellen von Katzen, Hunden und Primaten.

Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT)

ist im Blutserum von Katze, Hund, Pferd, Rind und Schwein zu finden. Zur Erhöhung der GOT-Werte kommt es bei einer Schädigung der Leberzellen, bei Erkrankungen der Skelett- und Herzmuskulatur, sowie bei Spasmen, Tetanus und Myoglobinurie.

Alkalische Phosphatase (AP)

ist erhöht bei chronischen Leberleiden, beim Verschlussikterus, sowie bei der Rachitis und beim Hyperparathyreoidismus.

Die normalen Werte von GPT, GOT und AP sind in der Tabelle 2 angegeben.

Tabelle 1: Normale Glucose-Werte der Hauskatze

Autor	Veröffent- licht	Glucose in mg % Mittelwert	Variations- breite	Anzahl Tiere	Methode
1. Somogyi	1933	(297)	263-331	-	Shaffer-Hart- mann Somogyi
2. Bernstein	1954	158	-	-	Makrotechnik
3. Natelson	1951	142	130-168	-	Mikromethode
4. Natelson	1951	141,8	128-165	-	Makromethode
5. Bekemeier	1962	118 (± 30)	(78-148)	42	Hagedorn-Jensen
6. Holmes	1927	(116)	110-123	-	-
7. Pierce (1)	1975	(102)	48-154	35	Mark X
8. Völker	1928	(97,5)	56-139	3	Somogyi
9. Bloom	1957	95,3	77-118	10	Folin-Wu
10. Erset-Köksal	1937	(97)	85-109	3	Hagedorn-Jensen
11. Silvette und Britton	1932	(93)	68-118		Folin u. Malmros
12. Vet. College Cornell	1974	(91)	64-118		-
13. Pierce (2)	1975	(89)	41-137	35	SMA 12/60
14. Kraft	1961	88	-		-
15. Bertton	1928	(88)	73-103	-	Folin-Wu
16. Pierce (3)	1975	(87)	29-145	35	Eskalab
17. Vet. Physiologie	1976	(85)	70-100		- (ven. Blut)
18. Zaslow und Hanssen	1976	(84)	70- 98		-
19. Kolb	1956	(80)	60-100		
20. Ruen	1964	(80)	60-100		
21. Campori	1935	(80)	50-120	51	
22. Kaneko	1963	(80)	60-100		Somogyi
23. Scott	1914	(76)	56- 96		Munser u. Walker
24. Wilkins	1975	(75)	70-150	70	SMA 12/60 Auto- analyser
25. Schermer	1967	(74,5)	64- 85		Bangs Mikro- methode
26. Dürr u. Kraft	1975	(72,5)	55- 90		
27. Vet. Physiol. (2)	1976	(70)	60- 80		-(Nüchternwert)
28. Velasco u. Landaverde	1971	65,6 ($\pm 2,3$)	(63,3-67,9)	3	Somogyi

Tabelle 2: Normale Blutwerte der Hauskatze

Blut-/Serum Komponente	Substrat	Einheit	Vet.College Cornell	BLOOM	Frank	BEKEMEIER H.	Vet. Fakultät Zürich
Ammoniak	Blut	mg/100ml	-	-	-	98-158	-
Bilirubin total	Serum	mg/100ml	0,15-0,20	-	-	<0,14	0,5- 1,0
Cholesterol	Serum	mg/100ml	75 -151	75 - 151	-	-	95 -130
Creatinin	Serum	mg/100ml	1 - 2	0,8-	1,85	-	0,8- 1,8
Harnstoff	Serum	mg/100ml	20 - 30	20,1-	30,8	-	20 - 40
" säure	Serum	mg/100ml	1,0 -	1,9	1,05-	1,95	-
Reststickstoff	Se/Bl	mg/100ml	-	30,0-	48,0	25- 63	-
GOT	Serum	SFu/IE	<50 SFu	-	-	25-120 E/?/	6 - 8 IE
GPT	Serum	SFu/IE	<50 SFu	-	-	22- 51 E/?/	1 - 14 IE
AP	Serum	Su /IE	< 5 Su	-	-	-	2 - 6 IE
Alkalische Phosphatase	Serum	verschied.	< 5 Su	0,0-7,1g/100ml	1,9-7,9 KAE/?/	-	-
Lipase	Serum	STu	< 1	-	-	-	-
Totalweiss	Serum	g/100ml	5,4 -	7,8	5,20-	6,95-9,40	5,4- 7,8 (*)
Fibrinogen	Plasma	g/100ml	300 -600	-	-	-	-
Albumin	Serum	mg/100ml	2,1 -	3,3	1,71-	2,90	-
Globulin	Serum	g/100ml	2,6 -	5,1	2,40-	4,82	-
Albumin/Globulin Quot.	Serum	-	0,4 -	1,7	-	-	-
Natrium	Serum	mEq./l	147 -156	-	-	-	0,45- 1,2
Kalium	Serum	mEq./l	4,0 -	4,5	-	16,0-24,0 mg%	147 - 156
Chlorid	Serum	mEq./l	117 -123	672 - 760	-	599 - 664	4,0- 4,5
Osmose	-	mOsm./l	280 -305	-	-	-	117 - 123
Calcium	Serum	mg/100ml	7,0 -	10,0	6,6-	8,9-11,3	6 - 10
Phosphor	Serum	mg/100ml	4 -	7	4,5-	2,6- 4,3	4,5- 8,1
Magnesium	Serum	mg/100ml	2 -	3	-	-	2,2
Eisen	Serum	µg/100ml	68 -215	-	-	165 - 310	-

Abkürzungen: SFu = Sigma-Frankel unit

Su = Somogyi unit

STu = Sigma-Tietz unit

mEq = Milliequivalent

mOsm = Milliosmol

µg = Mikrogramm

E = Einheit nach der Methode Reitman-Frankel, undefiniert
 KAE = Einheit nach der Methode King-Armstrong, undefiniert
 (*) = Irrtümlich in mg/100ml angegeben - richtig g/100ml
 Die angewandten Methoden sind nur bei BLOOM und BEKEMEIER angegeben, ebenso, ob es sich um Blut oder Serum handelte.
 IE = Internationale Einheit

2. Der Blutzucker-Metabolismus und seine Regulation beim Menschen und verschiedenen Tierarten.

Die D-Glucose - synonym mit Traubenzucker, Dextrose, Blutzucker - kann als die wichtigste von allen natürlich vorkommenden Zuckerarten angesehen werden. Durch die biochemische Photosynthese in den grünen Pflanzen werden alljährlich auf der Erde riesige Mengen dieses Monosaccharids aus Kohlendioxyd und Wasser gebildet und entweder direkt zum Aufbau höhermolekularer Kohlenhydrate verwendet oder durch enzymatische Umwandlungsreaktionen in direkte Abkömmlinge strukturell verwandter Derivate sowie in andere Zuckerarten umgewandelt.

Die D-Glucose steht damit zweifellos im Mittelpunkt biochemischer Auf- und Abbauvorgänge im Bereich der pflanzlichen und tierischen Lebewesen. In animalischen Geweben besitzt die D-Glucose eine überragende Bedeutung sowohl für die aerobe und anaerobe Energiefreisetzung (Atmung) als auch für die als Inaktivierung und Entgiftung bezeichneten biochemischen Umsetzungen. Während im physiologischen Bereich beispielsweise die Inaktivierung von Hormonen zu den Regulationsmechanismen zu zählen ist, sind diese Umsetzungen als "Entgiftung" unter pathologischen Bedingungen für die Aufrechterhaltung des lebendigen Organismus schlechthin unersetzlich (BARTELHEIMER u.a., 1966). ✓

Eine besonders enge Abhängigkeit der Organfunktion vom Glucoseabbau besteht im Gehirn. Eine weitere Bedeutung haben die glucoseabhängigen Kohlenhydrate bei Immunkörperreaktionen, in Blutgruppensubstanzen und bei der Blutgerinnung. Diagnostische Bedeutung hat die Glucose für die Früherkennung und Frühtherapie des latenten sowie des manifesten Diabetes mellitus.

Der Glucosetransport in den Zellen und Geweben des tierischen Organismus setzt sich aus einer Reihe von Teilprozessen der Diffusion und Permeation zusammen, die jeweils eigener Gesetzmässigkeit unterliegen. Allein für den Transport der Glucose

aus dem Kapillarblut zu den Orten des Verbrauches in den Zellen hat man mindestens drei sich in ihrer Kinetik unterscheidende Mechanismen anzunehmen. Im Blutplasma, im extracellulären Raum und im Cytoplasma erfolgt der Transport durch freie Diffusion. Der Durchtritt durch die Kapillarwände unterliegt den Gesetzen der beschränkten Diffusion in porösen Membranen. Beim Transport durch die Zellmembranen sind schliesslich mit hoher Wahrscheinlichkeit chemische Vorgänge, d.h. Wechselwirkungen zwischen dem permeierenden Substrat und Membranbestandteilen, für die Transportgrösse massgebend.

Unter Diffusion im allgemeinsten Sinne versteht man den Transport von gasförmigen oder gelösten Teilchen. Die Transportenergie ist die thermokinetische Energie der Moleküle selbst, so dass der effektive Teilchenstrom stets der Richtung der abnehmenden Konzentration folgt und mit dem Konzentrationsausgleich zur Ruhe kommt. Ein solcher Ausgleichstransport benötigt keine chemische Energie aus den Stoffwechselprozessen der Zellen. Nach dem 2. Hauptsatz der Thermodynamik ist dieser Vorgang irreversibel.

Im Gegensatz zu dieser freien Diffusion in homogenen Medien versteht man unter der beschränkten Diffusion in porösen Membranen einen Teilchentransport, bei welchem ungleiche Diffusionswiderstände vorliegen. Z.B. auf ihrem Wege aus dem Kapillarblut zu den Orten des Verbrauches haben die Glucosemoleküle eine Reihe von Membranen zu passieren, die auf Grund ihrer Struktureigentümlichkeiten dem Diffusionsstrom einen erheblich grösseren Widerstand entgegensetzen können als etwa die Cytoplasmasubstanz. Zur Interpretation der zahlreichen Befunde über die Permeabilität biologischer Membranen sind vor allem zwei Theorien herangezogen worden. Nach der Lipoidtheorie der Permeabilität hängt das Eindringvermögen gewisser Substanzen von ihrer Lipidlöslichkeit ab, Nach der Filtertheorie verhält sich die biologische Membran wie ein Porenfilter,

dessen Diffusionswiderstand hauptsächlich vom Verhältnis der Porenradien zur Grösse der transportierten Teilchen abhängt (BARTELHEIMER u.a., 1966).

Der Glucosetransport durch die Zellmembran erfolgt mit einem Carrier, mit oder ohne Aufnahme chemischer Energie. Die Charakteristika des Glucosetransportes durch Zellmembranen weisen auf eine chemische Wechselwirkung der Glucosemoleküle mit Membranbestandteilen hin.

Nach DANIELLI (BARTELHEIMER u.a., 1966) könnte der Diffusionsvorgang bei modifizierter Diffusion durch geeignete hydrophile Einlagerungen in die lipide Membran erleichtert werden. Polare, durch Protein begrenzte Mikroporen müssten die Membran durchsetzen, um einen Transport durch H-Brückenaustausch vermitteln zu können. Analog auch nach FAUST (BARTELHEIMER u.a., 1966) wandern unter dem Einfluss der kinetischen Energie die Zuckermoleküle durch die Membran, wobei die Konfiguration der Moleküle sowie die Grösse, die Ladungen und die Wasserstoffbindungen der Membranporen die transportbestimmenden Faktoren sind. STEIN (BARTELHEIMER u.a., 1966) stellt sich den Zuckerttransport durch die Erythrocytenmembran so vor, dass zwei Glukosemoleküle über Wasserstoffbindungen miteinander gekoppelt werden, um bei Verminderung der hydrophilen Gruppen und erhöhter Lipoidlöslichkeit die Membran leichter passieren zu können. Danach könnte jeweils ein Glukosemolekül als "Carrier" eines anderen aufgefasst werden. Beim Transport der Fructose und der Sorbose sollen gleiche Mechanismen wirksam sein.

Eine zweite, heute im Vordergrund der Diskussion stehende Möglichkeit des Glukosetransportes durch Zellmembranen ist durch die Annahme der Mitwirkung eines spezifischen Carriers gegeben. Ein Carrier ist ein beweglicher Transportvermittler, der sich auf einer Seite der Membran mit dem Substrat reversibel verbin-

det, als Carrier-Substrat-Komplex durch die Membran wandert und auf der anderen Seite das Substrat wieder freigibt. Sowohl an der Anlagerungs- als auch an der Abspaltungsreaktion an den beiden Membranseiten können möglicherweise Enzyme beteiligt sein.

Ein Carrier-vermittelter Transport ist nicht notwendigerweise mit einem Energieverbrauch verbunden. Die meisten Glucosetransportprozesse an Zellmembranen lassen sich vielmehr als einfache Diffusionsvorgänge des Carrier-Substrat-Komplexes und des befreiten Carriers in entgegengesetzter Richtung deuten. Der Transport läuft also nur so lange ab, als eine Differenz der Glucosekonzentration beiderseits der Membran besteht, und ist mit Konzentrationsausgleich beendet. Es ist daher berechtigt, den Substrattransport als Carrier-vermittelte erleichterte Diffusion zu bezeichnen.

Unter dem Begriff induzierter Gegentransport versteht man den Transport eines Substrates (S), der durch die Bewegung eines zweiten Substrates (R), das dasselbe Trägersystem in Gegenrichtung benutzt, unterhalten oder induziert wird. Ein solcher Gegentransport konnte sowohl für den Zuckertransport am Erythrocyten als auch am Myokard nachgewiesen werden. Die Untersuchungen haben ergeben, dass das gleiche Carriersystem von der Glucose, der Xylose und der Mannose benutzt wird.

Der induzierte Gegentransport wird allein durch die Zufuhr thermokinetischer Energie unterhalten. Es ist aber auch möglich, dass ein Carriertransport unter Aufnahme chemischer Energie aus Stoffwechselprozessen abläuft. In diesem Fall läge ein aktiver Transport vor. Durch die Aufnahme chemischer Energie kann die Transportrate eines Carriersystems durch die Erhöhung des Konzentrationsgefälles in der Membran gesteigert werden. In diesem Fall spricht man von einer gesteigerten Diffusion, d.h. von einem Transport gegen ein Konzentrationsgefälle. Diese Transportart kommt im tierischen Organismus nur bei den Resorptionsvorgängen in Darm und Niere vor (BARTLHEIMER u.a., 1966).

Stoffwechsel während und nach der Nahrungsaufnahme
(nach BUEHLMANN u. FROESCH (1972)).

Die Glucose, welche in der Nahrung aufgenommen wird, wird nicht als Brennmaterial vom Organismus verwendet (oxidiert), sondern in erster Linie gespeichert, und zwar als Glykogen und Fett. Die Speicherung von Glucose als Glykogen ist beschränkt. Beim Menschen kann die Leber und die Muskulatur ungefähr je 150 g speichern. Während das Glykogen aus der Leber beim Uebergang zum Fasten wieder umgewandelt in Glucose dem Organismus zur Verfügung steht, verwendet der Muskel sein Glykogen vorwiegend für eigene Zwecke.

Für die Regulation der Glykogenspeicherung spielt das Insulin eine entscheidende Rolle. Es besorgt den "Carrier-Transport" der Glucose durch die Zellmembranen der Muskulatur und des Fettgewebes. Ohne Insulinträger sind diese für Glucose undurchlässig. Jedes Molekül Glucose, welches so mit Hilfe von Insulin in die Zelle eindringt, wird sofort phosphoryliert und als Glykogen gespeichert oder in Triglyceride umgewandelt.

Im Gegensatz zu den Zellmembranen der Muskulatur und des Fettgewebes ist die Leberzellmembran beinahe frei permeabel für Glucose, so dass die Glucosekonzentration intracellulär gleich hoch ist wie im Plasma. Entscheidend für die Glykogensynthese in der Leber sind die Aktivitäten der Enzyme Glucokinase und Glykogensynthetase, die beide unter dem Einfluss von Insulin stehen. Der Glucosetransport in die Hirnzellen ist von Insulin unabhängig.

Stoffwechsel während der Mobilisierung der Energie-Reserven

Im Blut zirkulieren zwei hauptsächliche Energielieferanten, die freien Fettsäuren und die Glucose. Beide müssen während des Fastens vom Organismus selbst an das Blut abgegeben werden, die Glucose von der Leber (in geringem Ausmass von der Niere und der Dünndarmschleimhaut), die freien Fettsäuren ausschliesslich vom Fettgewebe. Die Glykogenreserven der Leber genügen nur 12 - 24 Stunden lang für die Aufrechterhaltung eines normalen Blutzuckers. Die Leber ist fähig, aus Aminosäuren und Glycerin Glucose über den Prozess der Gluconeogenese herzustellen. Dieser Vorgang ist während längeren Fastens entscheidend für die Aufrechterhaltung des Blutzuckers, wobei der Blutzucker fast ausschliesslich dem Gehirn zur Verfügung steht. Weiter folgt die Mobilisierung der Energie-Reserven aus den freien Fettsäuren.

Die Leber bildet Glucose aus Aminosäuren und dem Glycerinanteil der im Fettgewebe hydrolysierten Triglyceride; etwa 80 % der Glucose stammt aus Aminosäuren, 20 % aus Glycerin.

Der Uebergang von der Speicherung zur Mobilisierung der Reserven erfolgt bei tiefen Insulinkonzentrationen unter dem Einfluss der sogenannten lipolytischen Hormone. Glukagon fördert Glykogenolyse und Glukoneogenese. Glukagon, Katecholamine und ACTH steigern die Lipolyse. Diese Hormone steigern die Aktivität der Adenylcyclase und damit die Bildung des 3'5'-cyclischen AMP, welches die Phosphorylase und Triglycerid-Lipase aktiviert. Beim Diabetes mellitus laufen diese Vorgänge in extremer, unkontrollierter Form ab, weil Insulin fehlt.

Regulation der Insulinsekretion

Die Regulation der Insulinsekretion erfolgt in erster Linie durch den Blutzuckerspiegel. Steigt der Blutzucker im Blut an, so wird mehr Insulin sezerniert. Insulin fördert die Glucose-

aufnahme der Muskulatur und des Fettgewebes, so dass der Blutzucker abfällt und damit die Insulinsekretion wieder abnimmt.

In zweiter Linie führen Aminosäuren ebenfalls zu einer Insulinausschüttung, wobei es seltsamerweise (mit Ausnahme von Leucin) nicht zu einem Blutzuckerabfall kommt.

Die alte Beobachtung, dass eine perorale Glucosebelastung zu einem höheren Insulinanstieg führt als eine gleich dosierte intravenöse Glucosebelastung, wird heute auf die Sekretion verschiedener Wirkstoffe wie Pancreozymin, Secretin und Glucagon aus dem Magendarmtrakt zurückgeführt.

Die Insulinsekretion wird gehemmt durch Katecholamine, die bei Operationen, Anästhesie und anderen Stressformen eine Rolle spielen. In solchen Situationen ist der Blutzuckerspiegel regelmäßig erhöht bei niedrigen Insulinwerten im Blut. Experimentell kann die Insulinsekretion vorübergehend durch Mannoheptulose stillgelegt werden; zu einem totalen Untergang der B-Inselzellen führt die Applikation der spezifisch cytotoxischen Substanzen wie Streptozotocin und Alloxan, die zur Erzeugung eines Diabetes mellitus im Tierexperiment verwendet werden.

Hyperglykämien und Hypoglykämien

Neben der bereits beschriebenen physiologischen Hyperglykämie nach kohlenhydratreicher Nahrung handelt es sich vor allem um die verschiedenen Stadien der Insulinproduktion, die entweder zu hypoglykämischem Schock oder zu hyperglykämischem Coma diabeticum führen können. Am einfachsten ist die Messung des Blutzuckers mit dem Dextrostix, der die Unterscheidung zwischen Hypoglykämien und Hyperglykämien eindeutig gestattet. Beim latenten Diabetes kann die Diagnose durch eine Belastung mit 50 oder 100 g Glucose per os gestellt werden. Nach dem Blutzuckeranstieg und -abfall kann man eine normale von einer diabetischen Blutzuckerbelastungskurve unterscheiden.

Der physiologischen Hyperglykämie nach den Mahlzeiten entspricht eine physiologische Nüchternhypoglykämie, welche in fastendem Zustand (z.B. Morgen vor Nahrungsaufnahme) oder auch während körperlicher Arbeit auftreten kann, die vom Hungergefühl begleitet ist. Daneben gibt es neben der Tumorphypoglykämie pathologische Hypoglykämie-Arten, die ätiologisch auf hereditäre Fructoseintoleranz, auf B-Insellzelladenome des Pankreas und Nebennierenrindeninsuffizienz zurückzuführen sind. FROESCH (48) bezeichnet diese letzteren vier Gruppen als

1. Reaktive Hypoglykämien mit Hyperinsulinismus
2. Reaktive Hypoglykämien ohne Hyperinsulinismus
3. Nüchternhypoglykämien mit Hyperinsulinismus, sogenannter organischer Hyperinsulinismus und
4. Nüchternhypoglykämien ohne Hyperinsulinismus.

Die Frage steht natürlich offen, wie weit die Verhältnisse in der Veterinärmedizin dieser humanmedizinischen Einteilung nach FROESCH entsprechen. Brauchbar auch für die Veterinärmedizin ist gewiss seine Definition der Hypoglykämie: als "Folge einer gestörten Regulation zwischen Glucoseabgabe durch die Leber und Glucoseaufnahme in den peripheren Geweben".

Der Blutzuckergehalt beim Menschen und verschiedenen Tierarten gilt als sehr konstant. Um dies zu erzielen, verfügt jeder Organismus über bereits erwähnte Regulationsmechanismen, die auf nervösem und hormonalem Wege einen bestimmten Blutzuckerspiegel aufrecht erhalten (SCHWARZ (28)).

BEUTLER (1939) und ROBERT (1974) kommen zum Schluss ihrer vergleichenden Blutzuckeruntersuchungen zur Ueberzeugung, dass die Versorgung des tierischen Gewebes mit Zucker in allen Tierstämmen und in allen natürlichen Lebenslagen gesichert ist. Diese muss deshalb eine wichtige Voraussetzung für den normalen Stoffwechsel sein. BEUTLER (1939) vertritt die Meinung, dass der Regulationsmechanismus bei höheren Tieren vollkommener ist als bei den niederen.

Nach BIESMANN (1950) darf man sich die Blutzuckerkonstanz jedoch nicht als eine horizontale Linie, sondern als eine während des Tages steigende und während der Nacht sinkende Kurve vorstellen. Diese Tatsache ist in der verschieden gearteten Tätigkeit des vegetativen Nervensystems begründet, und zwar so, dass am Tage infolge der Vorherrschaft des Sympathicus Glykogen in erhöhtem Masse in der Leber zu Traubenzucker abgebaut wird, während in der Nacht bei verstärkter Parasympathikustätigkeit die Glykogensynthese vor sich geht. Dieser Tagesrhythmus steht in Kausalverbindung mit dem Schlafen und Wachen, sowie mit der Nahrungsaufnahme. Diesbezüglich fand BIESMANN (1950) bei den Blutzuckeruntersuchungen bei Pferden während der Tagesstunden einen Mittelwert von 101 mg % und während der Nachtstunden von 84 mg % Glucose. Das ergab im Mittel Schwankungen von 17 mg % innerhalb eines Tageszyklus!

SCHWARZ und HAMP (zit. von RICHTER (1928)) haben nachgewiesen, dass beim Hund der Blutzuckerwert kurze Zeit nach der Futteraufnahme seinen Höhepunkt erreicht; hierauf erfolgt ein langsames Absinken, bis schliesslich in der 23. Stunde nach der Futteraufnahme der Nüchternwert erreicht wird. Dabei erscheint es gleichgültig, ob das Futter reich an Kohlenhydraten oder Eiweiss war. Diese Ergebnisse bestätigen die ältere Ansicht, vertreten von BEUTLER (1939), dass der Hund, sowie die fleischfressenden Vögel und Fische eine Erhöhung der Zuckerwerte nach FleisCHFütterung zeigten. Dagegen kommt es beim Menschen nach der Verabreichung von Fleisch und Fett zu keinem Anstieg der Blutzuckerwerte. Erst nach kohlenhydratreicher Nahrung wurde ein Blutzuckeranstieg bis zu 100 % beschrieben (KOLB, 1956).

Im Gegensatz zum Menschen und den Tieren mit einem einfachen Magen unterscheiden sich die Wiederkäuer, die Vögel mit Kornvorrat im Kropf sowie ganze Beute verschlingende Tiere (z.B. Hecht) mit einem ständigen Resorptionsvorgang, so dass die resorptionsbedingten Schwankungen des Blutzuckerspiegels wegfallen (RICHTER, 1928, BEUTLER, 1939).

Für die Genese der Blutzuckerspiegelrhythmik existieren heute nebeneinander mehrere Theorien. Mit grösster Wahrscheinlichkeit liegt der Entstehung rhythmischer Vorgänge ein Wechselspiel innerer und äusserer Einflüsse zugrunde (BIESMANN, 1950).

3. Die wichtigsten Einflüsse auf den Blutzuckerspiegel

Eine ausführliche Diskussion über die Schwierigkeiten bei den vergleichenden Blutzuckerstudien finden wir bereits bei BEUTLER (1939), die neben den Haustieren auch Wirbellose, Fische, Frösche, Wildtiere und Wildvögel in ihre Studien einbezogen hat. Nach ihrer Ansicht haben sich für den Blutzuckergehalt folgende Faktoren als einflussreich erwiesen:

Erbliche Veranlagung, Alter, Geschlecht, physiologischer (gesundheitlicher) Zustand, Umgebungstemperatur, Luftfeuchtigkeit, Atmung (Sauerstoffmangel), Tageszeit, Jahreszeit, Klima, Nahrungsangebot, Tätigkeitszustand, psychische Erregung und hormonale Versorgung.

In Bezug auf die erwähnte Schlüsselstellung der Glucose im animalischen Stoffwechsel ist es einleuchtend, dass eigentlich jede physiologische sowie pathologische Situation sich im Blutzuckerspiegel äussern muss. Hinsichtlich der hervorragenden Regulationsfähigkeit jedes animalischen Organismus, alle im Rahmen seiner physiologischen Fähigkeiten vorkommende Störungen und Zuckerschwankungen zu meistern, ist es jedoch zu erwarten, dass je nach Tierart sich die genannten Faktoren in

einem sehr verschiedenen Grade auswirken. Zum Beispiel wurden nach VOELKER 1929 bei Vögeln Blutzucker-Durchschnittswerte bei 152,14 mg %, bei Säugetieren bei 84,19 mg % ermittelt, was mit dem höheren Metabolismus der Vögel vollkommen in Einklang steht; bei einem Säugetier würden jedoch so hohe Werte bereits auf eine Hyperglykämie deuten. -

Unter praktischen Versuchsbedingungen ist es nicht möglich, die obgenannten Einflüsse auf den Blutzuckerspiegel vollkommen auszuschalten. Es ist daher anzustreben die Blutentnahmen zu standardisieren, um den methodischen Fehler möglichst klein zu halten.

Im Gegensatz zu Einflüssen, die den Bogen der physiologischen Regulationsfähigkeit der Versuchstiere nicht überspannen, sind bei den Versuchen zur Abklärung des normalen Blutzuckergehaltes alle solche Einflüsse auszuschliessen, die bereits in den pathologischen Rahmen überspringen und bei denen ein Zusammenbruch und/oder eine mangelhafte Blutzuckerregulation nachzuweisen ist. Zu solchen pathologischen Einflüssen, die zu einer pathologischen Hyperglykämie führen können, sind es ausser dem Diabetes mellitus vor allem die akuten Infektionskrankheiten, Funktionsschädigung von Leber und Nieren, Thyreotoxikose, Carcinom, ausgedehnte Hautaffektionen, Blutkrankheiten, TBC, traumatische Affektionen und Schock. Auf dem chemotherapeutischen Wege wird eine deutliche Hyperglykämie durch die Morphinapplikation verursacht (WILKINS u.a. 1975, FELDBERG u.a. 1974, VOELKER 1929).

III. E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n

1. Auswahl der Katzen und Blutentnahme

Zur Untersuchung standen Katzen zur Verfügung, die zur Behandlung in die medizinische und chirurgische Klinik der Veterinärmedizinischen Fakultät Zürich eingeliefert wurden, ferner Findlinge und sog. Verschenkkatzen.

Bei jeder Katze wurde beim Eintritt eine genaue Anamnese aufgenommen, in welcher, neben den eventuellen Krankheitsangaben, auch die Angaben über das Alter, Geschlecht, Fütterungsart und die Zeit der zuletzt aufgenommenen Mahlzeit festgehalten wurden. Anschliessend wurde jedes Tier einer gründlichen klinischen Untersuchung unterzogen. Die Kotproben wurden für den Nachweis von Endoparasiten dem Veterinär-Parasitologischen Institut, die Harnproben für den Nachweis von Aceton, Zucker, Eiweiss, pH-Wert, spez. Gewicht, Bilirubin und Haemoglobin dem Laboratorium der Veterinär Medizinischen Klinik zugestellt. Der Harn und der Kot wurden entweder vom Tierbesitzer überbracht, oder die Harnprobe durch Druck auf die Harnblasenregion, die Kotprobe nach spontanem Absatz gewonnen.

Die Blutproben wurden von den nüchternen Katzen am folgenden, bzw. am gleichen Tag, in der Zeitspanne zwischen 8⁰⁰ bis 11³⁰, entnommen. Für die Bestimmung der Tageskurven wurden Katzen eingesetzt, die sich durch längeren Klinikaufenthalt vollkommen akklimatisiert hatten. Bei der Blutentnahme wurde darauf geachtet, dass die Tiere möglichst nicht aufgeregt wurden. Bei starker Aufregung wurde auf die Blutentnahme verzichtet und das Tier aus dem Versuch ausgeschlossen. Das Blut wurde ohne Narkose aus der Vena cephalica antebrachii nach der Stauung mit Esmarchschlauch mit einer gewöhnlichen Kanüle entnommen.

Für die Blutzuckerbestimmung wurde das Blut in Reagenzröhrchen mit Natriumfluoridzusatz aufbewahrt. Ergänzend wurde ein Blutstatus erstellt, sowie Harnstoffe, Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), Glutamat-Oxalazelat-Transaminase (GOT) und alkalische Phosphatase (AP) bestimmt.

Auf Grund dieser Angaben war es mit grosser Wahrscheinlichkeit möglich, nicht nur die sichtbar klinisch kranken Tiere, sondern auch Tiere mit Anzeichen einer latenten Krankheit, aus dem Hauptversuch auszuschliessen und in 2 separate Gruppen einzuordnen.

2. Gruppenverteilung für die statistische Ausrechnung

Die 124 untersuchten Katzen wurden nach den o.a. Gesundheitskriterien in die Gruppe von 87 vollkommen gesunden Katzen, in die Gruppe von 22 leicht erkrankten Katzen, ohne wesentliche Allgemeinstörungen, und schliesslich in die Gruppe von 15 schwer erkrankten Katzen, mit deutlichen Allgemeinstörungen, unterteilt.

Die Gruppe von 87 vollkommen gesunden Katzen werden nach Alter und Geschlecht in folgende Gruppen eingeteilt:

Alter	männliche	weibliche	Total
6-8 Monate	12	9	21
8-12 Monate	13	11	24
1-5 Jahre	10	20	30
über 5 Jahre	4	8	12
Total	39	48	87

Von den im Winter (6.11.75 - 16.3.76) untersuchten Katzen waren (25) 14 männliche und 11 weibliche Tiere aller Altersgruppen.

Von den im Sommer (5.4.76 - 21.10.76) untersuchten Katzen waren (21) 10 männliche und 11 weibliche Tiere aller Altersgruppen.

Für die Bestimmung der Blutzucker-Tageskurven standen 4 weibliche und 1 männliches Tier der Altersgruppe 1 - 5 Jahre zur Verfügung. Das Blut wurde in zweistündigen Abständen zwischen 8⁰⁰ und 20⁰⁰ Uhr entnommen.

3. Methode der Blutzuckerbestimmung

Zur Blutzuckerbestimmung wurde die enzymatische Glucose-Oxydase (Peroxydase Methode) angewandt. Diese, im Labor eingeführte Methode, ist nach den Untersuchungen von FEINSMITH (1961) eine zuverlässige, einfache und rasche Methode. Durch eine Standardisierung, nach den Arbeitsvorschriften und mit den gebrauchsfertigen Reagentien der Firma C.F. Boehringer u. Söhne GmbH, Mannheim, Deutschland, Test-Combination TC-M II, Art. No. 15,983, sind die grössten Fehlermöglichkeiten der früheren Methoden behoben worden. Die Sicherheit der Methode liegt um 1,4 mg/100ml Glucose, die Empfindlichkeit beträgt $\pm 2,8$ mg/100 ml Glucose. Eine Glucose-Konzentrationsbestimmung ist in einem linearen Messbereich von 0 - 400 mg/100 ml Lösung möglich.

Die Messung der Glucosewerte erfolgte mit einem Zeiss-Spektrophotometer bei der Wellenlänge von 578 nm.

Die Bestimmung erfolgte im Plasma und wurde innerhalb einer halben Stunde nach der Blutentnahme durchgeführt.

IV. E r g e b n i s s e u n d D i s k u s s i o n

1. Die Gesamtübersicht aller ermittelten Werte (Tab. 3-8)

bringt neben den Angaben über Geschlecht und Alter die ermittelten Werte von Glucose, Harnstoff, GOT, GPT und AP, und zwar bei gesunden sowie bei kranken Katzen. Bei den kranken Katzen ist die Krankheitsursache angegeben. Die ermittelten Werte sind folgendermassen gruppiert und statistisch ausgewertet worden:

2. Blutzuckerwerte bei gesunden und kranken Katzen

Der Durchschnittswert der "wahren, freien" Glucose von 87 vollkommen gesunden und nüchternen Katzen beträgt

$$71,69 \pm 10,78 \text{ mg/100 ml Blut.}$$

Der Durchschnittswert bei der Gruppe von 22 leicht erkrankten Katzen (ohne Beeinflussung des Allgemeinbefindens) beträgt

$$85,78 \pm 15,21 \text{ mg/100 ml Blut.}$$

Der Durchschnittswert bei der Gruppe von 15 schwer erkrankten Katzen (mit Störung des Allgemeinbefindens) beträgt

$$88,47 \pm 20,20 \text{ mg/100 ml Blut.}$$

Gruppenvergleich:

leicht erkrankte Tiere zu schwer erkrankten: $t=0,438$; $p=0,7$; $FG=35$

gesunde Katzen zu schwer erkrankten: $t=3,148$; $p=0,001$; $FG=100$

gesunde Katzen zu leicht erkrankten: $t=4,095$; $p=0,001$; $FG=104$

Die statistische Analyse ergibt keine gesicherten Unterschiede zwischen den Gruppen von leicht und schwer erkrankten Tieren.

Dagegen gibt es hoch signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe gesunder und leicht erkrankter Katzen sowie zwischen der Gruppe gesunder und schwer erkrankter Katzen.

3. Einfluss' des Alters auf die Blutzuckerwerte

Alter	Katzen anzahl	Blutzuckergehalt in mg/100 ml	S	$\bar{Sx}$
6 - 8 Monate	21	71,80	8,14	1,78
8 -12 Monate	24	71,30	12,74	2,60
1 - 5 Jahre	30	71,50	10,80	1,97
über 5 Jahre	12	72,75	11,83	3,42

Gruppenvergleich:

6 - 8 Monate zu 8 - 12 Monate ergibt: $t = 0,159$; $P = 0,9$; $FG = 43$

6 - 8 Monate zu über 5 Jahre ergibt : $t = 0,145$; $P = 0,9$; $FG = 31$

Die statistische Analyse zeigt keinen signifikanten Unterschied zwischen den zu vergleichenden Altersgruppen. Bei den gesunden Katzen der untersuchten Alterskategorien besteht also kein Alterseinfluss auf die Blutzuckerwerte.

4. Einfluss des Geschlechtes auf die Blutzuckerwerte

Alter	Ge- schlecht	An- zahl n	Blutzucker- gehalt mg/100 ml		Ge- schlecht	An- zahl n	Blutzuk- kergehalt mg/100 ml Blut	
			X	S			X	S
6- 8 Mt.	m	12	70,50	6,78	w	9	73,55	9,81
8-12 Mt.	m	13	72,38	16,17	w	11	70,00	7,53
1- 5 J.	m	10	70,50	11,76	w	20	72,00	10,59
über 5 J.	m	4	71,75	7,68	w	8	73,25	13,93
total	m	39	71,26	11,58	w	48	72,05	10,21

Gruppenvergleich:

6-8 Monate männlich zu 8-12 Monaten weiblich: $t=0,168$; $p=0,9$; $FG=21$
 8-12 Monate weiblich zu 1-5 Jahre männlich : $t=0,077$; $p=0,9$; $FG=19$
 über 5 Jahre weiblich zu 1-5 Jahre männlich : $t=0,445$; $p=0,6$; $FG=16$
 6-8 Monate männlich zu 1-5 Jahre weiblich : $t=0,490$; $p=0,6$; $FG=30$
 total männlich ($n=39$) zu total weiblich ($n=48$): $t=0,284$; $p=0,8$; $FG=85$
 Die statistische Analyse zeigt keinen signifikanten Unterschied zwischen den zu untersuchenden Alters- und Geschlechtsgruppen. Auch der Vergleich beider Geschlechter, ohne Altersberücksichtigung, ergibt keinen signifikanten Blutzuckerunterschied. Das Geschlecht, wie es im Versuchsmaterial vertreten war (ohne Berücksichtigung der Kastrationen) hat keinen Einfluss auf die Blutzuckerwerte.

5. Einfluss der Jahreszeit auf die Blutzuckerwerte

Der Winter-Durchschnittswert beträgt: $77,04 \pm 13,76$ mg/100 ml
 Der Sommer-Durchschnittswert beträgt: $74,15 \pm 13,52$ mg/100 ml
 Vergleich Winter zu Sommer ergibt: $t = 0,716$; $p = 0,5$; $FG = 44$

Die statistische Analyse zeigt keinen signifikanten Unterschied zwischen den in der Winterperiode (6.11.75 - 16.3.76) und den in der Sommerperiode (5.4.76 - 21.10.76) ermittelten Blutzuckerwerte. Die Jahreszeit zeigt unter den Versuchsbedingungen keinen signifikanten Einfluss auf die Blutzuckerwerte.

6. Einfluss des Tagesrhythmus auf die Blutzuckerwerte

Zeit der Blutentnahme	Katze:					Durchschnittswerte: $\bar{x}$
	1	2	3	4	5	
8 ⁰⁰ Uhr	63	61	76	55	100	71,0 mg %
10 ⁰⁰ "	59	58	76	53	92	67,6 mg %
12 ⁰⁰ "	83	57	63	46	72	64,2 mg %
14 ⁰⁰ "	70	54	64	41	71	60,0 mg %
16 ⁰⁰ "	79	54	65	53	75	65,2 mg %
18 ⁰⁰ "	70	62	62	50	67	62,2 mg %
20 ⁰⁰ "	70	61	55	55	74	63,6 mg %

Die statistische Analyse zeigt keinen signifikanten Unterschied im Blutzuckerspiegel zwischen den Durchschnittswerten bei Blutentnahmen in den o.a. Tagesstunden.

7. Diskussion

Die Ergebnisse haben eindeutig erwiesen, dass die im physiologischen Bereich liegenden Einflüsse des Alters, des Geschlechtes, der Jahreszeit sowie des Tagesrhythmus keine statistisch signifikante Beeinträchtigung des Blutzuckerspiegels verursachen.

Dagegen haben sich im pathologischen Bereich höchst signifikante Unterschiede im Blutzuckergehalt gezeigt, die bereits bei den relativ harmlosen Affektionen der Gruppe "leicht erkrankte Tiere" fast überraschend, bei der Gruppe "schwer erkrankte Tiere" nach Erwartung erscheinen.

Diese höchst signifikanten Unterschiede zwischen gesunden und kranken Tieren stehen in vollem Einklang mit den Literaturangaben über die Glucoseregulation und stellen sogar, durch die ermittelten Werte bei den leicht erkrankten Katzen, die hohe

Empfindlichkeit dieses energetischen Regulations- und Abwehrmechanismus, unter Beweis.

Die Tageskurve bei den Katzen konnte aus technischen Gründen nur zwischen 8⁰⁰ bis 20⁰⁰ Uhr aufgezeichnet werden, so dass für den Verlauf der Nachtkurve nur der Anfang und der Schluss der Tageskurve als Anhaltspunkt dienen. Trotzdem lässt sich hier eine sinkende Tendenz zwischen 8 und 14 Uhr - tiefster Wert - und eine steigende Tendenz zwischen 14 und 20 Uhr beobachten. Die gründlichere Abklärung der Blutzucker-Tagesrhythmen bei der Katze, müssen deswegen einer weiteren Arbeit überlassen werden.

Die grösste Fehlerquelle der Angabendifferenzen beim Blutzuckerspiegel der normalen Katzen, wie sie in der Literatur vorkommen, scheint deswegen, im Lichte der Arbeitsergebnisse, neben den latenten Krankheiten, bzw. Gesundheitsstörungen, vorwiegend im methodischen Bereich zu liegen.

V. Z u s a m m e n f a s s u n g

Zur Bereinigung des Begriffes "Normale Glucose-Werte bei Katzen" wurden 124 Katzen einer gründlichen klinischen, haematologischen und biochemischen Blut- bzw. Urinuntersuchung unterzogen und in drei Gruppen von 87 vollkommen gesunden Katzen, von 22 leicht erkrankten Katzen und von 15 schwer erkrankten Katzen, (mit Störung des allgemeinen Gesundheitszustandes), unterteilt.

Die Gruppe von 87 vollkommen gesunden Katzen wurde dann in Altersgruppen von 6-8 und 8-12 Monate und 1-5 und über 5 Jahre verteilt, die noch nach dem Geschlecht eingeteilt wurden.

Die ermittelten Werte, sowie die während der Winter- und Sommerperiode gewonnenen Werte, wurden statistisch ausgewertet und gegeneinander verglichen. Zur Orientierung wurde bei 5 Katzen während 12 Tagesstunden der Blutzuckerrhythmus untersucht.

Die Blutentnahme erfolgte aus der Vena cephalica antebrachii bei nicht narkotisierten, nicht aufgeregten und vollkommen nüchternen Katzen, in der Zeitspanne von 8⁰⁰-11³⁰ Uhr. Die Blutzuckerbestimmung wurde nach den Arbeitsvorschriften der Firma F.C. Boehringer und Söhne, Mannheim, BRD, für enzymatische Bestimmung der "wahren Glucose" im Blut durchgeführt.

Der Durchschnittswert bei der Gruppe von 87 vollkommen gesunden und nüchternen Katzen betrug $71,69 \pm 10,78$ mg/100 ml Blut.

Der Durchschnittswert bei der Gruppe von 22 leicht erkrankten Katzen betrug $85,78 \pm 15,21$ bei der Gruppe von 15 schwer erkrankten Katzen $88,47 \pm 20,20$ mg/100 ml Blut.

Die statistische Analyse ergab keine gesicherten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen von leicht und schwer kranken Katzen, dagegen war der Unterschied im Blutzuckerspiegel zwischen den gesunden und den kranken Katzen höchst signifikant.

Der Einfluss des Alters, des Geschlechtes, der Jahreszeit und des Tagesrhythmus erwiesen sich statistisch als nicht signifikant.

Tabelle 3: Gesunde Katzen

Nr.	Geschl. o	Alt	Glucose mg %	Harnstoff mg %	GOT mv2	GPT mv2	AP mv2
1	Kater	8 Mt.	96	38	10,4	5,2	39,9
2	"	7 Mt.	67	38	7,5	6	42,8
3	"	7 Mt.	65	43	6,7	5,2	50,2
4	"	6 Mt.	62	38	11,2	14,2	31,0
5	"	1½ J.	63	43	8,2	10	15,2
6	"	7 Mt.	69	48	7,5	7,5	47,8
7	"	6½ Mt.	70	32	5,2	9,7	57,6
8	"	1 J.	66	38	9,0	11,2	11
9	"	2 J.	66	54	6	7,5	24,4
10	"	ca. 2 J.	62	70	11,2	6,7	15,5
11	"	1 J.	55	48	7,3	6,0	14,9
12	"	1½ J.	62	48	6,7	7,5	17,7
13	"	8 Mt.	59	48	9,7	4,5	38,4
14	"	7 Mt.	64	38	7,5	9	18,5
15	"	6 Mt.	76	48	5,2	3,0	47,3
16	"	6 Mt.	67	43	7,5	4,5	28,4
17	"	9 Mt.	69	32	6,0	7,5	43
18	"	8 Mt.	78	39	4,5	4,5	41,2
19	"	6 Mt.	69	48	7,5	5,2	34
20	"	7 Mt.	80	54	10,5	9,0	28,8
21	"	7½ Mt.	57	48	6,7	4,7	36,4
22	"	8 Mt.	67	43	9	8,2	36,2
23	"	8 Mt.	55	54	9,7	3,7	39
24	"	8½ Mt.	77	38	10,5	4,5	51,4
25	"	9 Mt.	78	48	11,9	3,7	39
26	"	7 Mt.	72	59	3,7	4,4	71,6
27	"	1 J.	80	54	17,2	16,0	24,4
29	"	10 Mt.	109	48	3,7	11,2	30,2
30	"	8 Mt.	55	70	12	18,5	29
31	"	11 Mt.	77	75	9,2	12,0	59

Nr.	Geschl. o	Alt	Glucose mg %	Harnstoff mg %	GOT mv2	GPT mv2	AP mv2
32	Kater	1 J.	90	75	17,2	12,7	49,2
33	"	8 Mt.	64	38	14,9	10,6	66,8
34	"	19 J.	76	64	20,20	15,7	23
35	"	6 J.	68	70	15,7	20,9	13,4
36	"	5 J.	63	38	17,9	16,4	13,8
37	"	3 J.	88	48	10,5	9	20,4
38	"	2 J.	63	48	14,9	6,2	
39	"	11 J.	80	43	32	63	9,2

Tabelle 4: Gesunde Katzen

Nr.	Geschl. ♀	Alt	Glucose mg %	Harnstoff mg %	GOT mv2	GPT mv2	AP mv2
1	Kätzin	7 Mt.	66	48	8,2	7,5	42,1
2	"	7½ Mt.	63	43	5,2	6	27,3
3	"	7 Mt.	75	43	5,2	6	40,6
4	"	8 Mt.	67	64	14,2	13,5	70,2
5	"	1 J.	96	43	10,5	9	9,6
6	"	7 Mt.	64	32	8,2	9,7	24,4
7	"	1 J.	56	43	8,2	9	16,2
8	"	3 J.	64	32	8,2	9,5	4,4
9	"	6 Mt.	85	54	9	7,5	33,4
10	"	1½ J.	75	59	9	3	41,1
11	"	1 J.	71	75	7,5	-	4,4
12	"	1 J.	47	64	8,2	9,7	19,2
13	"	7 Mt.	69	43	4,5	6	31
14	"	1½ J.	75	43	7,5	12	19,2
15	"	6 Mt.	78	48	6,0	9	44,3
16	"	7 Mt.	85	43	7,5	2,2	56,1
17	"	10 Mt.	86	38	3,7	3,0	45,1
18	"	7 Mt.	88	43	5,12	4,27	14,2

Nr.	Geschl. ♀	Alt	Glucose mg %	Harnstoff mg %	GOt mv2	GPT mv2	AP mv2
19	Kätzin	7 Mt.	79	43	9	12,7	26,6
20	"	8 Mt.	64	43	12,7	13,5	30
21	"	12 J.	83	38	9,2	3,7	10,6
22	"	6 Mt.	62	48	4,5	11,2	36
23	"	8 Mt.	66	54	8,2	7,5	17,6
24	"	6 Mt.	62	48	4,5	11,2	36
25	"	2 J.	69	54	12,7	14,2	12,4
26	"	1 J.	69	64	7,5	6,7	28,8
27	"	9 Mt.	64	64	9,7	12,0	30,4
28	"	1½ J.	79	38	3	3,7	8,4
29	"	2 J.	72	54	10,5	5,2	16,4
30	"	8 Mt.	72	54	6,0	9,7	38,6
31	"	10 Mt.	62	43	16,4	16,4	19,4
32	"	4 J.	84	48	6,5	7,5	9,8
33	"	7½ Mt.	74	59	14,2	9,7	27,2
34	"	1½ J.	65	70	3,7	2,2	5,6
35	"	8 Mt.	78	48	10,7	9,7	14,2
36	"	9 Mt.	74	54	12	11,9	23,8
37	"	8 J.	76	48	11,2	9	25
38	"	8 J.	63	63	5,2	6,7	10,6
39	"	9 J.	87	75			26
40	"	4 J.	73	48	10,5	17,2	13
41	"	12 J.	90	43	18,7	13,5	7,6
42	"	16 J.	55	70	20,9	26,9	21,6
43	"	3 J.	89	43	12,7	12	8,4
44	"	2 J.	67	43	9,7	10,4	11,4
45	"	4 J.	72	43	13,5	11,5	11,4
46	"	2 J.	67	48	10,4	17,2	21,0
47	"	2 J.	76	75	13,5	13,5	12,8
48	"	3 J.	100	38	9,0	8,2	18,0

Tabelle 5: - Gruppe "leicht erkrankte Katzen"

Nr.	Geschl. w./m.	Alter (Jahre)	Glucose mg %	Harnstoff mg %	GOT mv	GPT mv	AP mv	Diagnose
1.	w	7	86	43	-	-	-	chr. Ekzeme
2.	w	3	109	70	-	-	-	Pruritus
3.	w	6	119	70	10,6	18,7	10,2	Koprostase
4.	w	3	95	43	3,0	9,0	28,8	Schwanzver- letzungen
5.	m	2½	71	43	3,0	5,2	17,0	Tibia-Fraktur
6.	w	4	90	-	-	-	-	Unterkiefer- Fraktur
7.	m	5	83	54	14,4	17,9	10,0	Urethritis
8.	m	4	82	32	7,5	6,0	30,0	Discopathie
9.	m	10	99	48	-	-	16,4	Gingivitis
10.	w	14½	90	54	-	-	4,8	ungeklärt
11.	w	1½	63	37	5,2	14,9	5,4	Räude
12.	w	5	80	32	25,6	34,4	10,2	Abmagerung - ungeklärt
13.	m	17	62	54	96,0	52,3	39,2	Altersschwä- che-Euth.
14.	m	12	74	-	-	-	-	Altersschwä- che-Euth.
15.	w	9	95	75	23,9	9,7	36,6	ungeklärt
16.	w	7	55	91	52,7	34,8	10,2	erhöhte Laborwerte
17.	m	6½	77	59	8,2	11,2	7,8	Cystitis ohne Fieber
18.	w	2½	83	-	-	-	-	Magen-Darm- störungen o.F.
19.	m	7	91	48	-	-	6,2	Harngriess
20.	w	8	99	43	6,7	8,2	7,4	Toxocara +++
21.	m	14	88	70	40,0	53,0	43,0	Altersschw.- Euthanasie
22.	w	1	96	-	-	-	-	Toxocara +++

Tabelle 6: - Gruppe "schwer erkrankte Katzen"

Nr.	Geschl. w./m.	Alter (Jahre)	Glucose mg %	Harnstoff mg %	GOT mv	GPT mv	AP mv	Diagnose
1.	m	3/4	119	38	6,0	7,5	18,2	Leukose
2.	w	12	94	38	20,9	2,2	6,8	Leukose
3.	w	16	74	175	-	-	-	Leukose + Nephrose
4.	w	15	82	138	11,2	11,2	5,2	chr. Nephritis
5.	m	10	65	140	-	-	5,2	chr. Nephritis
6.	w	16	113	95	-	-	-	chr. Nephritis
7.	w	16	90	96	-	-	-	chr. Nephritis
8.	m	10½2	77	96	15,0	9,7	19,4	chr. Nephritis
9.	m	7	88	232	-	-	-	Urämie
10.	w	13	66	171	9,7	6,7	17,7	Urämie
11.	m	9	100	54	11,2	6,7	12,0	eosinoph. Granulom
12.	m	10	58	95	-	-	-	F.I.P.
13.	m	11	104	32	26,9	11,2	4,6	Lungen TBC
14.	w	10	74	59	-	-	-	Gastroenter. mit F.
15.	m	12	123	414	-	-	-	Harngriess

Tabelle 7: - 2 Fälle Diabetes mellitus (statistisch nicht berücksichtigt)

1.	w	10	563	178	-	-	4,8	Diabetes mellitus
2.	m	10	464	96	14,2	9,0	7,0	Diabetes mellitus

Tabelle 8: - (statistisch nicht berücksichtigt)

1.	m	15	191	32	89,0	44,0	14,7	Pankreaskopf- carcin.
----	---	----	-----	----	------	------	------	--------------------------

VI. L i t e r a t u r - V e r z e i c h n i s

- Bartelheimer H., Heyde W., Thorn W.
D-Glucose und verwandte Verbindungen in Medizin und Biologie
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1966
- Bekemeier H.
Einige normale Laboratoriumswerte der Hauskatze
Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 9, 250-252 (1962)
- Beutler, Ruth
Ergebnisse der Biologie Band XVII
Verlag von Julius Springer Berlin (1939)
- Biesmann H.
Untersuchungen über tagesrhythmische Schwankungen im Blutzuckergehalt des Pferdes
Diss. med. vet., Hannover 1950
- Bloom F.
Diabetes mellitus in a cat
New Engl. J. med. 217, 395-398 (1937)
- Bloom F.
Some Blood Chemical Constituents of Normal Cats
Small animal practice 38, 114-117 (1957)
- Bühlmann A.A., Froesch E.R.
Pathophysiologie (Heidelberger Taschenbücher Band 101)
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1972)
- Campori A.S.
Zum Studium des normalen Blutzuckers bei Haustieren
1. Mitteilung: Rev. med. vet. 17, 47 (1935)
2. Mitteilung: Ber. physiol. 92, 392 (1936)
- Carlos, E.R., Carlos, E.T.
Hematologic studies on normale dogs and cats
Philipine Journal of veterinary medicine 9, 35-50 (1970)

- Catcott E.J. (DVM, Ph)
Felin medicine and surgery, Second Edition 456-459, 475
American Veterinary Publication 1975
- Coles Embert H.
Veterinary clinical pathology
W.B. Saunders Co., Philladelphia, London, Toronto, 2. ed.
(1974)
- Döcke F.
Veterinärmedizinische Endokrinologie
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1975
- Dürr U.M., Kraft W.
Kompendium der klinischen Laboratorium diagnostik bei
Hund, Katze, Pferd
Verlag M. u. H. Schaper, Hannover (1975)
- Feinsmith B.M.
Die enzymatische Bestimmung der Blutglucose
Diss. vet. med. Bern 1961
- Feldberg W., Shaligram S.V.
The Hyperglycaemic Effect of Morphine
Br. J. Pharmacologie 46, 4, 602 (1972)
- Feldberg W., Gupta K.P.
Morphine Hyperglycaemia
J. Physiol. 238, 487-502 (1974)
- Feldberg W., Dey P.K.
Hyperglycaemia Produced by Drugs with Analgesic Proper-
ties Introduced into the Cerebral Ventricels of Cats
Br. J. Pharmac. 54, 163-170 (1975)
- Fox J.G., Beatty J.O.
A Case Report of Complicated Diabetes Mellitus in a Cat
JAAHA 11, 129-133 (1975)

- Gepts W., Toussaint O.
Spontaneous Diabetes in Dogs and Cats
Diabetologia 3, 249-265 (1967)
- Hamp H.
Untersuchungen über den normalen Blutzuckergehalt des
Hundes und seine physiologischen Schwankungen
Diss. vet. med. Wien 1928
- Holmes B.E., Holmes E.G.
Contribution to the study of brain metabolism
IV. Carbohydrate metabolism of the brain tissue of de-
pancreatized cats
Biochem. J. 21, 207 (1927)
- Järhult J.
Role of the Sympatho-Adrenalsystem in Haemorrhagic Hyper-
glycemia
Acta physiol. Scand. 93, 25-33 (1975)
- Kaneko J.J., Cornelius C.E.
I - Carbohydrate metabolism in clinical biochemistry of
domestic animals
Academic Press New York, 1 ed. (1970)
II - Clinical biochemistry of domestic animals
Academic Press New York, 2 ed. (1971)
- Keep J.M.
Clinical Communication - Diabetes mellitus in a persian cat
Australian veterinary Journal. 30 347-349 (1954)
- Klug H.
Hormone und Enzyme
A. Ziemsen-Verlag, 2. Auflage (1971)
- Kokka N., Eisenberg R.M., Garcia J. and George R.
Blood glucose, growth hormone, and cortisol levels after
hypothalamic stimulation
Am. J. of Physiol. 222, 296-300 (1972)

- Kolb E.
Untersuchung über "wahre Glucose" Gesamtreduktion und
Restreduktion im Blut von Haustieren
Arch. exper. vet. med. 10, 859 (1956)
- Kraft H.
Blutuntersuchung bei Katzen
Kleintierpraxis 6, 8-10 (1961)
- Landé K.E.
Diabetes mellitus in a cat
J. Am. clin. pathol. 14, 590-591 (1944)
- Lawkowicz W., and Czerski, P.
Comparative Haematology of Laboratory Animals
Acta haemat. 36, 13-25 (1966)
- Loppnow H. und Gemhardt Chr.
Zur Pathogenese des spontanen Diabetes mellitus der Katze
Berl. Münch. Tierärztl. Wsch. 89, 79-83 (1976)
- Luft A.
Vergleichende Bestimmung der Glucose im Serum des Hundes
mit 4 verschiedenen Methoden
Diss. vet. med. Zürich 1967
- Natelson S.
Evaluation of sodium, potassium, hematocrit, relive, sugar
Am. J. clic. path. 21, 1153-1171 (1951)
- Pierce K.R., Raser C.J., Jardine J.H., George S.L.
Concentration of various chemical constituents in the
blood of normal cats.
JAAHA 11, 293-299 (1975)
- Richter A.
Ueber die Tagesschwankungen des Blutzuckers beim Rinde
Biochem. Zeitschrift 194, 376-385 (1928)

- Robert W.
Current Veterinary therapy V "Krik"
small animal practice
W.B. Saunder Company, Philadelphia-London, Toronto (1974)
- Ruen H.M.
Biochemisches Taschenbuch
2. Auflage, Berlin u.a. 352-353 (1964)
- Schaer M.
Diabetic Hyperosmolar Nonketotic Syndrom in a Cat
J. Amer. Anim. Hosp. Ass 11, 42-46 (1975)
- Schalm O.W. D.v.r.
Veterinary Hematology
3rd edition
Philadelphia 1975
- Schermer S.
The Blood Morphology of Laboratory Animals
F.A. Doris Co. 3rd Philladelphia 101-111 (1967)
- Scheunert A. und Trautmann A.
Lehrbuch der Veterinär-Physiologie
Paul-Parey Verlag, Berlin - Hamburg, 6. Auflage (1976)
- Schwarz K.
Untersuchungen über normalen Blutzuckergehalt des Pferdes
und des Rindes
Biochem. Zeitschrift 194, 346-368 (1928)
- Scott E.L.
The contant of sugar in the blood under common laboratory
conditions
J. Amer. physiol. 34, 271-285 (1914)
- Scott R.C., Hurwitz A.I., Ehrenreich Th., William J.
Idiopathic Membranous Glomerulonephritis in a Cat
J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 11, 53-59 (1975)

- Somogyi M.
The distribution of sugar and rate of glycolysis in the
blood of some animals
J. of. biol. chem. 103, 665 (1933)
- Spörri H., Stünzi H.
Pahtophysiologie der Haustiere
Paul Parey Verlag, 1969
- Test-Fibel
Blutzucker GOD-Perid-Methode, enzymat. Bestimmung der
Blutzuckerkonzentration
C.F. Boehringer u.Söhne GmbH, Mannheim, BRD (1976)
- Theodossiou A.
Die Pathologie des Inselorganes bei spontanem Diabetes
mellitus des Menschen und des Tieres sowie beim experi-
mentellen Diabetes
Klin. Wochenschau, 43, 1161-1164 (1956)
- Velasco M.D., Landaverde M. u.a.
Some Blood Constituents in Normal Cats
J.A.V.M.A. 158, 763-764 (1971)
- Völker R.
Blutzuckeruntersuchungen an gesunden und kranken Tieren
1. Mitteilung: Arch. für Tierheilk. 59, 16-46 (1929)
2. Mitteilung: Arch. für Tierheilk. 59, 467-481 (1929)
- Wilkins R.J., Hurwitz A.I.
Chemical Profiles of Feline Diseases
J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 11, 29-41 (1975)
- Zaslow I.M., Hanssen P.L.
Observations on Monitored Parameters
Veterinary Medicine / Small Animal Clinician, 9, 1239-1242
(1976)

Curriculum vitae

Am 15. Juli 1938 wurde ich im Ajabschir geboren. In den Jahren 1946-1953 Primarschule, 1953-1960 Gymnasium in Teheran, wo ich 1960 die Maturität in Naturwissenschaft erwarb. 1961-1963 arbeitete ich bei einer Bank - Sadert in Teheran. 1963-1964 Vorbereitung für die Aufnahmeprüfung an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. 1965 begann mein Studium der Veterinär-Medizin in Wien. Nachdem ich eine Schweizerin heiratete, setzte ich 1971 mein Studium an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich fort. Hier erwarb ich im Mai 1975 das Fachdiplom als Tierarzt. 1975-1977 arbeitete ich an der vorliegenden Dissertation. Seit April 1977 bin ich am Schlachthof der Stadt Zürich tätig.

